

## Étude génétique du syndrome de l'abduction des membres (*splayleg*) chez le porcelet nouveau-né

### I. - Modèle multifactoriel à un seuil

P. SELLIER et L. OLLIVIER

avec la collaboration technique de P. DANDO, C. FELGINES et Marie-Reine PERRETANT  
I.N.R.A., Station de Génétique quantitative et appliquée,  
Centre de Recherches zootechniques, 78350 Jouy-en-Josas

#### Résumé

Le syndrome de l'abduction des membres du porcelet nouveau-né a été observé entre 1973 et 1979 dans un élevage expérimental de l'I.N.R.A. Les 1 086 portées considérées appartiennent à huit types génétiques : deux lignées *Large White* ( $LW_T$  et  $LW_S$ ), deux lignées *Piétrain* (PA et PB) et les quatre croisements entre des mâles PA ou PB et des femelles  $LW_T$  ou  $LW_S$ . La fréquence de l'anomalie est environ deux fois plus élevée chez les mâles (5,1 p. 100) que chez les femelles (2,6 p. 100) et presque trois fois plus élevée, en moyenne, dans les lignées *Piétrain* que dans les lignées *Large White*. En faisant l'hypothèse que l'anomalie est due à une variable à seuil (le risque) et qu'elle n'apparaît que lorsque ce seuil est dépassé et en supposant que le déterminisme génétique sous-jacent est de type polygénique, les paramètres génétiques relatifs à cette variable « risque » ont été estimés, tant en race pure qu'en croisement. L'héritabilité du risque, estimée à partir des corrélations entre demi-germains paternels de race pure, est  $h^2 = 0,47 \pm 0,07$ . Le fait que la fréquence en croisement correspond à un risque qui ne diffère pas de la moyenne des risques des races parentales, tout comme le fait qu'une corrélation élevée existe entre les effets paternels en race pure et en croisement et qu'ils sont d'importance voisine, suggèrent que les effets de dominance sont de faible importance. La forte corrélation trouvée entre les individus d'une même portée ( $0,36 \pm 0,02$ ) implique donc plutôt l'existence d'effets maternels, dont la taille de portée pourrait être une composante, puisqu'il y a 1,5 porcelet de plus à la naissance dans les portées affectées ( $p < 0,01$ ). La durée de gestation plus courte de ces dernières ( $-0,9$  j,  $p < 0,01$ ) est en faveur de l'explication du syndrome par un défaut de maturité neuro-musculaire. Enfin nos résultats indiquent que la base génétique du phénomène est similaire dans les deux sexes puisque des apparentés de même sexe ne se ressemblent guère plus que des apparentés de sexe différent : l'anomalie, si elle est influencée par le sexe, ne peut pas être considérée comme génétiquement liée au sexe.

#### I. - Introduction

Le syndrome de l'abduction des membres chez le porcelet nouveau-né, couramment appelé « pattes écartées » (*splayleg* ou *spraddle leg* en anglais, *Grätschstellung* ou *Beinspreizen* en allemand), est d'apparition récente et, semble-t-il, lié à l'industrialisation de l'élevage du porc. Depuis la première description précise de ses symptômes

cliniques, due à GILBERT *et al.* (1967), de nombreux travaux ont été consacrés à cette anomalie congénitale et une revue détaillée en a été faite par WARD (1978). Des études postérieures à cette mise au point ont été publiées par HAMORI (1978), SOKOL *et al.* (1978), MAAS & SCHULZE (1979), HÖRÜGEL & LORENZ (1979) et SCHNAPPERELLE & KOCH (1980). Plusieurs facteurs sont reconnus comme jouant un rôle dans l'apparition de l'anomalie dont la fréquence est très variable selon les populations et les conditions d'élevage et qui s'accompagne généralement d'une mortalité néonatale importante chez les sujets atteints. En particulier, il est admis par la quasi-totalité des auteurs que l'anomalie a une base génétique mais sans que cette base génétique soit encore clairement élucidée.

L'objet de cet article est d'étudier la composante héréditaire de l'anomalie à partir d'observations faites dans un troupeau expérimental sur des lignées *Large White* et *Piétrain* et sur leurs croisements.

## II. - Matériel et méthodes

### 1. Origine des données

Les données proviennent de l'élevage expérimental du Département de Génétique animale de l'I.N.R.A. situé à Avord (Cher) : elles ont été recueillies dans deux lignées *Large White* ( $LW_T$  et  $LW_S$ ) et deux lignées *Piétrain* (PA et PB) et dans les croisements entre des mâles PA et PB et des femelles  $LW_T$  et  $LW_S$ . Les lignées *Large White* sont utilisées depuis 1965 dans une expérience de sélection sur la prolificité (OLLIVIER & BOLET, 1981),  $LW_T$  et  $LW_S$  désignant respectivement la lignée-témoin et la lignée sélectionnée de cette expérience. Les lignées *Piétrain*, créées en 1973 à partir d'une même « fondation », sont sélectionnées différemment depuis cette date, l'une (PA) sur un indice de sélection individuelle combinant gain moyen quotidien et épaisseur de lard dorsal, l'autre (PB) en faveur de l'hypertrophie musculaire, appréciée par une note visuelle (SELLIER, 1982). Les truies *Large White* produisent leur 1<sup>re</sup> portée en race pure (intra-lignée) et sont accouplées à des verrats *Piétrain* pour la production de leur 2<sup>e</sup> portée : nous avons distingué ici les quatre types de croisement *Piétrain*  $\times$  *Large White*, à savoir PA  $\times$   $LW_T$ , PA  $\times$   $LW_S$ , PB  $\times$   $LW_T$  et PB  $\times$   $LW_S$ . Les truies *Piétrain* ne produisent que des portées de race pure (intra-lignée).

Les 1 086 portées considérées, dont la répartition par type génétique est donnée au tableau 1, sont nées entre novembre 1973 et mars 1979. Les mises bas ont lieu dans un bâtiment fermé, conditionné, avec une lampe de chauffage pour les porcelets, ceux-ci disposant d'une aire de couchage constituée d'un parquet de bois. Les porcelets nés vivants dans ces portées ont été observés et les sujets normaux et anormaux ont été dénombrés, en distinguant deux types d'anormaux, selon que l'abduction concerne les seuls membres postérieurs (AR) ou les quatre membres (AR + AV).

### 2. Analyse des données

La fréquence de l'anomalie (AR, AR + AV et total) parmi les porcelets nés vivants et le taux de survie jusqu'au sevrage des porcelets atteints sont calculés séparément par sexe dans chacun des huit types génétiques considérés.

TABLEAU 1

Structure de l'échantillon.

Sample structure.

Type génétique <i>Genetic type</i>	N° de portée <i>Parity</i>	Nombre de pères <i>No. of sires</i>	Nombre de portées <i>No. of litters</i>		Nombre de porcelets nés vivants <i>No. of piglets born alive</i>	
LW <sub>T</sub> LW <sub>S</sub>   LW	1 1	36 43	121 252	373	1 116 2 321	3 437
PA PB   P	1 et 2 1 et 2	52 36	234 150	384	1 939 1 157	3 096
PA × LW <sub>T</sub> PB × LW <sub>T</sub> PA × LW <sub>S</sub> PB × LW <sub>S</sub>   P × LW	2 2 2 2	21 16 24 17	64 40 135 90	329	608 386 1 336 891	3 221
Ensemble ..... <i>Overall</i>			1 086		9 754	

Les relations entre l'incidence de l'anomalie et un certain nombre de variables comme la durée de gestation et la taille de portée sont étudiées en comparant les portées « affectées » (comprenant au moins 1 porcelet vivant anormal) et les portées « non affectées » : l'effet du « type de portée » est estimé à l'aide d'une analyse de variance à 2 facteurs (« type de portée » et type génétique) avec interaction.

L'étude génétique elle-même est basée sur les fréquences observées de l'anomalie, sans distinction entre les deux types d'anormaux (qui sera considérée dans la deuxième partie de l'article). La méthode d'analyse, qui est celle proposée par FALCONER (1965), repose sur l'hypothèse d'une variable continue sous-jacente, le risque d'apparition de l'anomalie, et d'un seuil au-dessus duquel l'anomalie se manifeste. Il est supposé que cette variable « risque », soumise à la fois à des effets génétiques (de type polygénique) et à des effets non-génétiques, a une distribution normale dont l'écart-type est pris comme unité de « mesure ». Les paramètres génétiques du caractère « risque d'abduction des membres » sont estimés en comparant la fréquence générale de l'anomalie dans une population et la fréquence observée dans un sous-groupe d'individus apparentés à un anormal (« proposant »). Cette méthode a été récemment appliquée par MIKAMI & FREDEEN (1979) à l'étude génétique de deux autres anomalies du porc (cryptorchidie et hernie scrotale).

Les fréquences sont calculées séparément en fonction du sexe du proposant et des apparentés dans chaque lignée ou croisement. Les apparentés que nous considérons ici sont d'une part les germains (portées contenant au moins un anormal) et d'autre part les demi-germains paternels (descendances de verrats ayant au moins un descendant anormal). Lorsque le proposant et les apparentés sont de sexe différent, la fréquence de l'anomalie chez les apparentés est obtenue directement pour chaque sexe, soit comme la fréquence de l'anomalie dans les portées contenant au moins un anormal de l'autre sexe (cas des germains), soit comme la fréquence de l'anomalie dans la descendance des verrats ayant au moins un descendant anormal de l'autre sexe (cas des demi-germains). Mais lorsque le proposant et les apparentés sont du même sexe, le calcul des fréquences est moins simple et il faut faire appel à la « méthode du proposant » comme indiqué par FALCONER (1965). Nous avons retenu ici une simplification de cette méthode, proposée par LI & MANTEL (1968), qui consiste à exclure de l'échantillon considéré les anormaux uniques dans leur portée (cas des germains) ou les portées affectées uniques dans une descendance de père (cas des demi-germains). Pour chaque sexe, les fréquences de l'anomalie chez les germains ( $q_g$ ) et chez les demi-germains ( $q_{dg}$ ) sont donc estimées comme suit :

$$q_g = (N' - m)/(N - m) \quad \text{et} \quad q_{dg} = (N' - n')/(N - n)$$

où  $N$  et  $N'$  sont les nombres respectifs de nés vivants et d'anormaux dans l'échantillon considéré (groupe des portées contenant au moins un anormal pour  $q_g$  et groupe des descendants issus des pères ayant au moins un descendant anormal pour  $q_{dg}$ ).

$m$  le nombre des portées ne contenant qu'un anormal.

$n$  et  $n'$  les nombres respectifs de nés vivants et d'anormaux dans les portées affectées qui sont uniques dans une descendance de père.

Ces calculs sont faits séparément dans chacune des quatre lignées  $LW_T$ ,  $LW_g$ ,  $PA$  et  $PB$ .

A partir des fréquences ainsi calculées et des fréquences générales observées dans chaque lignée et en utilisant les tables de FALCONER (1965), les corrélations entre germains et entre demi-germains sont calculées selon la formule de REICH *et al.* (1972). Les héritabilités sont obtenues en multipliant par 2 et par 4 respectivement ces corrélations. Les variances d'échantillonnage des corrélations sont calculées selon la méthode indiquée par FALCONER (1965, Annexes B et C), sans tenir compte de la correction de REICH *et al.* (1972). Cependant, lorsque  $q_g$  et  $q_{dg}$  sont estimés par la méthode de LI & MANTEL (1968) indiquée ci-dessus, la variance correspondante donnée par ces auteurs est utilisée (en supposant la taille des familles constante); de plus, dans le cas des demi-germains, les descendants de chaque père sont considérés comme tous issus de mères différentes.

En considérant les risques dans l'un et l'autre sexe comme des caractères différents, la corrélation génétique entre les deux peut également être estimée. Enfin, la valeur moyenne du risque dans les huit types génétiques étudiés ici est calculée pour chaque sexe, cette moyenne étant exprimée en écart à la valeur-seuil, et les quatre croisements sont comparés, de ce point de vue, à la moyenne des lignées parentales.

III. - Résultats

1. Variations de la fréquence de l'anomalie et du taux de survie des anormaux selon le type génétique et le sexe

Le tableau 2 donne la fréquence de l'anomalie (les deux types d'anormaux étant regroupés) selon le type génétique et le sexe du porcelet. L'influence du sexe est très hautement significative ( $p < 0,001$ ) : l'anomalie touche deux fois plus les mâles (5,1 p. 100) que les femelles (2,6 p. 100). La fréquence de l'anomalie est près de trois fois plus forte chez le *Piétrain* que chez le *Large White*, si l'on regroupe les deux lignées de chaque race. Notons cependant que, si les deux lignées *Piétrain* ne diffèrent pas notablement entre elles de ce point de vue, le pourcentage d'anormaux est significativement plus élevé dans la lignée  $LW_T$  que dans la lignée  $LW_S$ .

La différence entre les deux races concerne également la gravité de l'anomalie, puisque les cas d'abduction des quatre membres (AR + AV) parmi les individus atteints (tableau 2) sont plus fréquents chez le *Piétrain* que chez le *Large White* ( $p < 0,01$ ). La mortalité entre la naissance et le sevrage est un autre indicateur de la gravité du phénomène et la différence trouvée confirme la précédente : le taux de survie des sujets atteints aux seuls membres postérieurs (AR) est à peu près deux fois plus fort ( $p < 0,01$ ) en *Large White* qu'en *Piétrain* (tableau 3). Lorsque l'abduction affecte les quatre membres, la mortalité est presque totale et ceci quelle que soit la race : sur l'ensemble de notre échantillon, le taux de survie des porcelets AR + AV est de 6,4 p. 100 seulement.

TABLEAU 2

Fréquence de l'anomalie (en p. 100) selon le type génétique et le sexe.  
Incidence of splayleg (p. 100) according to genetic type and sex.

Type génétique Genetic type		Sexe - Sex				Total (1) Overall	
		Femelle - Female		Mâle - Male			
$LW_T$	LW	3,0	1,4	6,4	3,0	4,7	2,2 (11,8)
$LW_S$		0,7		1,3		1,0	
PA	P	4,1	4,6	7,1	7,5	5,6	6,0 (28,9)
PB		5,4		8,2		6,8	
$PA \times LW_T$	P × LW	3,0	1,9	7,4	5,1	5,3	3,6 (12,9)
$PB \times LW_T$		6,7		8,1		7,5	
$PA \times LW_S$		0,6		3,4		2,0	
$PB \times LW_S$		1,4		4,8		3,1	
Ensemble (1) . . . . . Overall		2,6 (17,6)		5,1 (22,0)		3,9 (20,6)	

(1) Entre parenthèses : proportion (p. 100 parmi les anormaux) de sujets atteints aux 4 membres.  
In brackets : proportion (percent among abnormal) of piglets with the 4 legs splayed.

La différence entre sexes, tant pour la proportion de porcelets AR + AV parmi les anormaux que pour le taux de survie des porcelets AR, est peu marquée et non significative (tableaux 2 et 3).

Les données relatives aux quatre types de croisement *Piétrain* × *Large White* montrent que, dans l'un et l'autre sexe, le croisement se situe très généralement en position intermédiaire par rapport aux lignées parentales pour la fréquence de l'anomalie (tableau 2). Cette position intermédiaire du croisement *Piétrain* × *Large White* vis-à-vis des deux races pures vaut également pour le taux de survie jusqu'au sevrage des porcelets AR (tableau 3).

TABLEAU 3

*Taux de survie jusqu'au sevrage (en p. 100) des porcelets atteints seulement aux membres postérieurs.*

*Survival rate to weaning (p. 100) of piglets with hind legs splayed.*

Type génétique <i>Genetic type</i>	Femelles <i>Females</i>	Mâles <i>Males</i>	Total (1) <i>Overall</i>
LW .....	47,4	29,2	34,3 (79,4)
P .....	9,3	19,5	15,0 (83,3)
P × LW .....	13,3	21,1	18,8 (82,6)
Total (1) <i>Overall</i>	17,5 (80,3)	22,2 (82,8)	20,6 (81,6)

(1) Entre parenthèses : taux de survie (p. 100) des porcelets normaux.  
*In brackets : survival rate (p. 100) of normal piglets.*

## 2. Caractères associés à l'incidence de l'anomalie

Les résultats de la comparaison entre portées affectées et portées non affectées sont rapportés au tableau 4 : pour toutes les variables étudiées, il n'y a pas d'interaction significative entre l'effet du « type de portée » et l'effet du type génétique. Quel que soit le type génétique, le nombre de porcelets nés (total nés ou nés vivants) est plus grand dans les portées affectées que dans les portées non affectées : la différence est de l'ordre de 1,5 porcelet ( $p < 0,01$ ). Par contre, il n'y a pas de différence significative entre les deux « types de portée » pour le nombre de mort-nés. La durée de gestation est significativement plus courte (— 0,9 jour,  $p < 0,01$ ) dans les portées affectées.

Quant à l'influence du numéro de portée de la mère, elle n'a pas pu être étudiée chez les mères *Large White* puisqu'il y a, dans ce cas, confusion entre l'effet du numéro de portée et l'effet du type génétique des porcelets. Dans les lignées *Piétrain*, la fréquence de l'anomalie passe de 4,2 à 6,7 p. 100 ( $p < 0,05$ ) de la 1<sup>re</sup> à la 2<sup>e</sup> portée, en même temps que la taille de portée augmente de 0,6 porcelet né vivant ( $p < 0,05$ ) et que la durée de gestation est réduite de 0,36 jour ( $p < 0,10$ ).

TABLEAU 4

Comparaison entre portées affectées et non-affectées de même type génétique.  
 Comparison between affected and non-affected litters within genetic type.

Caractère - <i>Trait</i>	Type de portée <i>Type of litter</i>		Test de signification <i>Test of significance</i> (1)	
	Non-affectée <i>Non-affected</i> n = 869	Affectée <i>Affected</i> n = 217		
Durée de gestation, jours ..... <i>Gestation length, days</i>	114,5 ± 0,1 (2)	113,6 ± 0,1	**	
Nombre de porcelets par portée  <i>No. of piglets per litter</i>	Total nés ..... <i>Total born</i>	9,21 ± 0,11	10,75 ± 0,19	**
	Mort-nés ..... <i>Stillborn</i>	0,68 ± 0,04	0,71 ± 0,08	NS
	Nés vivants ..... <i>Born alive</i>	8,53 ± 0,11	10,03 ± 0,20	**
	Dont :			
	— Mâles ..... <i>Males</i>	4,39 ± 0,08	5,12 ± 0,15	**
— Femelles ..... <i>Females</i>	4,14 ± 0,08	4,90 ± 0,15	**	

(1) NS : p > 0,10.

\*\* : p < 0,01.

(2) Moyenne ± erreur standard (*mean ± s.e.*).

3. Étude génétique de la variable « risque »

a. Paramètres génétiques en race pure

Les valeurs moyennes des corrélations entre germains et entre demi-germains dans chacune des quatre situations définies par le sexe du proposant et le sexe des apparentés sont données dans le tableau 5. Pour les corrélations entre proposant et apparentés de même sexe, il y a un bon accord entre les valeurs trouvées chez les mâles et les valeurs trouvées chez les femelles. Quant aux corrélations entre proposant d'un sexe et germains ou demi-germains de l'autre sexe, elles sont, dans l'ensemble, inférieures aux précédentes : la corrélation génétique entre le risque chez les mâles et le risque chez les femelles est égale à 0,77 si l'on considère les germains et à 0,56 si l'on considère les demi-germains.

TABLEAU 5

*Corrélations entre germains et demi-germains pour le risque selon le sexe du propositus et des apparentés (1).*

*Sib and half-sib correlations for liability according to the sex of the propositus and of the relatives (1).*

Sexe - Sex (2)		Parenté - Relationship	
Propositus Propositus	Apparentés Relatives	Germains Sibs	Demi-germains Half-sibs
F	F	0,41 ± 0,06 (3)	0,17 ± 0,04
F	M	0,36 ± 0,04	0,12 ± 0,03
M	F	0,28 ± 0,04	0,05 ± 0,04
M	M	0,42 ± 0,05	0,12 ± 0,03
Estimée combinée .....		0,36 ± 0,02	0,12 ± 0,02
<i>Pooled estimate</i>			

(1) Les estimées relatives aux 4 lignées LW<sub>T</sub>, LW<sub>S</sub>, PA et PB sont combinées.  
*The estimates from the LW<sub>T</sub>, LW<sub>S</sub>, PA and PB lines are pooled.*

(2) F : femelle (*female*).  
M : mâle (*male*).

(3) Corrélation ± erreur standard (*correlation ± s.e.*).

TABLEAU 6

*Héritabilité du risque dans les lignées Large White et Piétrain (1).*

*Heritability of liability in the Large White and Piétrain lines (1).*

Lignée - Line		Parenté - Relationship	
		Germains Sibs	Demi-germains Half-sibs
LW <sub>T</sub> .....		0,92 ± 0,10	0,74 ± 0,15
LW <sub>S</sub> .....		0,73 ± 0,13	0,30 ± 0,20
PA .....		0,72 ± 0,07	0,48 ± 0,10
PB .....		0,58 ± 0,09	0,32 ± 0,13
Estimées combinées <i>Pooled estimates</i>	<i>Large White</i> .....	0,85 ± 0,08	0,58 ± 0,12
	<i>Piétrain</i> .....	0,66 ± 0,06	0,42 ± 0,08
	Toutes lignées .....	0,73 ± 0,05	0,47 ± 0,07
	<i>All lines</i>		

(1) Les estimées d'héritabilité relatives aux 4 combinaisons des sexes du propositus et des apparentés sont combinées.

*The h<sup>2</sup> estimates derived from the four « sex combinations » for propositus and relatives are pooled.*

Les valeurs de l'héritabilité du risque, calculées à partir des corrélations entre germains et entre demi-germains, sont données au tableau 6 pour chacune des lignées LW<sub>T</sub>, LW<sub>S</sub>, PA et PB. L'héritabilité estimée à partir des corrélations entre germains ( $h^2 = 0,73 \pm 0,05$ ) est sensiblement plus élevée que celle estimée à partir des demi-germains ( $h^2 = 0,47 \pm 0,07$ ). Par ailleurs, le risque d'apparition de l'anomalie apparaît un peu plus héritable dans les lignées *Large White* (en particulier la lignée LW<sub>T</sub>) que dans les lignées *Piétrain*.

b. Paramètres génétiques en croisement

Les mêmes verrats *Piétrain* ont donné à la fois des descendants de race pure et des descendants issus de croisement. Si on compare les tableaux 6 et 7, la corrélation entre demi-germains paternels de même type génétique apparaît plus élevée dans les croisements *Piétrain* × *Large White* ( $0,17 \pm 0,03$ ) que dans les deux lignées *Piétrain* ( $0,11 \pm 0,02$ ) : en d'autres termes, l'effet du verrat *Piétrain* en croisement avec le *Large White* est plus variable qu'en race pure. Notons aussi que la corrélation entre demi-germains paternels dont l'un est de race pure et l'autre un produit de croisement ( $0,18 \pm 0,03$ ) est supérieure à celle observée pour les demi-germains *Piétrain* entre eux : il en résulte que l'estimée de la corrélation génétique entre le risque en race pure et le risque en croisement est supérieure à 1, soit  $0,18/\sqrt{0,11 \times 0,17} = 1,3$ .

TABLEAU 7

*L'effet « verrat Piétrain » en race pure et en croisement (1).*

*Purebred and crossbred Piétrain sire effect (1).*

Type génétique des apparentés <i>Genetic type of relatives</i>	Type génétique du propositus <i>Genetic type of propositus</i>	Corrélation entre demi-germains <i>Half-sib correlation</i>
PA × LW <sub>T</sub>	PA × LW <sub>T</sub> .....	0,18 ± 0,05
	PA .....	0,19 ± 0,05
PA × LW <sub>S</sub>	PA × LW <sub>S</sub> .....	0,19 ± 0,05
	PA .....	0,18 ± 0,05
PB × LW <sub>T</sub>	PB × LW <sub>T</sub> .....	0,17 ± 0,06
	PB .....	0,19 ± 0,06
PB × LW <sub>S</sub>	PB × LW <sub>S</sub> .....	0,15 ± 0,05
	PB .....	0,15 ± 0,05
Estimées combinées <i>Pooled estimates</i>	P × LW .....	0,17 ± 0,03
	P .....	0,18 ± 0,03

(1) Les corrélations relatives aux 4 combinaisons des sexes du propositus et des apparentés sont combinées.

*The correlations for the four « sex combinations » of propositus and relatives are pooled.*

Les valeurs moyennes du risque dans les quatre lignées et les quatre croisements sont données dans le tableau 8 en distinguant les deux sexes. L'effet du sexe sur le risque représente à peu près un quart d'écart-type. Nous donnons également dans le tableau 8, pour chacun des quatre types de croisements *Piétrain* × *Large White*, l'estimée de la différence entre le risque du croisement et la moyenne des risques des lignées parentales : cette différence a donc la signification d'un « effet d'hétérosis » sur le risque, à la réserve près qu'un seul croisement réciproque est réalisé dans chaque cas. La différence ne s'écarte significativement de zéro que chez les femelles du croisement  $PA \times LW_S$  mais, sur l'ensemble des quatre croisements, il n'y a pas de différence significative entre croisement et « moyenne parentale », tant chez les mâles que chez les femelles.

TABLEAU 8

Valeurs moyennes du risque ( $\bar{x}$ ) dans les 8 types génétiques et différences (d) entre croisement et moyenne des lignées parentales.

Mean liability ( $\bar{x}$ ) in the 8 genetic types and differences (d) between cross and parental mean.

Type génétique <i>Genetic type</i>	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$ (1)		d $\pm s_d$ (2)	
	Femelles <i>Females</i>	Mâles <i>Males</i>	Femelles <i>Females</i>	Mâles <i>Males</i>
$LW_T$ .....	-1,98 $\pm$ 0,11	-1,52 $\pm$ 0,08		
$LW_S$ .....	-2,47 $\pm$ 0,13	-2,22 $\pm$ 0,10		
PA .....	-1,74 $\pm$ 0,07	-1,47 $\pm$ 0,06		
PB .....	-1,61 $\pm$ 0,09	-1,39 $\pm$ 0,07		
$PA \times LW_T$ .....	-1,88 $\pm$ 0,15	-1,45 $\pm$ 0,11	-0,06 $\pm$ 0,16	+ 0,04 $\pm$ 0,12
$PA \times LW_S$ .....	-2,51 $\pm$ 0,18	-1,83 $\pm$ 0,09	-0,40 $\pm$ 0,19	+ 0,01 $\pm$ 0,11
$PB \times LW_T$ .....	-1,50 $\pm$ 0,15	-1,40 $\pm$ 0,13	+ 0,25 $\pm$ 0,17	+ 0,06 $\pm$ 0,13
$PB \times LW_S$ .....	-2,20 $\pm$ 0,16	-1,67 $\pm$ 0,10	-0,16 $\pm$ 0,18	+ 0,14 $\pm$ 0,12
Moyenne pondérée ... <i>Weighted mean</i>	-1,86 $\pm$ 0,04	-1,59 $\pm$ 0,03	-0,07 $\pm$ 0,09	+ 0,06 $\pm$ 0,06

(1)  $\bar{x}$  est exprimée en écart à une valeur-seuil supposée commune aux deux sexes et à tous les types génétiques.

$\bar{x}$  is expressed as a deviation from a threshold assumed to be common to both sexes and to all genetic types.

(2)  $d = \bar{x}_{ij} - (\bar{x}_i + \bar{x}_j)/2$ .

#### IV. - Discussion

Cette étude sur le syndrome d'abduction des membres chez le porcelet nouveau-né nous fournit d'abord des indications, dont certaines sont des confirmations, sur l'influence marquée de plusieurs facteurs non-génétiques, cette expression étant dans le sens large qui lui est généralement donné en génétique quantitative. Elle ap-

porte, d'autre part, des précisions sur l'importance relative du rôle de l'hérédité et sur la nature des mécanismes génétiques en cause. Nous aborderons successivement ces deux aspects.

### 1. Influences non-génétiques

Il faut d'abord remarquer que la fréquence de l'anomalie dans notre troupeau expérimental (près de 4 p. 100 tous types génétiques et sexes confondus), est nettement plus élevée que la fréquence (autour de 1 p. 100) rapportée dans la plupart des enquêtes à grande échelle recensées par WARD (1978). Cependant, dans trois enquêtes de ce type publiées depuis cette mise au point (HAMORI, 1978 ; HÖRÜGEL & LORENZ, 1979 ; SCHNAPPERELLE & KOCH, 1980), la fréquence de l'anomalie s'élève à 5-8 p. 100 et est donc encore supérieure à la valeur trouvée ici. Ces chiffres restent très inférieurs aux taux de 20 p. 100 et plus que l'on observe lors de « crises » généralement dues à des facteurs de milieu accidentels, en particulier d'ordre nutritionnel (par exemple, carence en choline de l'aliment distribué aux truies gestantes). Par ailleurs, dans notre troupeau, la fréquence a peu évolué au cours des six années considérées et l'explication de sa valeur relativement forte est à rechercher parmi les facteurs de milieu constants et propres à notre élevage. Le principal facteur pourrait être la nature du sol sur lequel naissent les porcelets : il s'agit d'un parquet en bois et plusieurs auteurs, dont KÖHLER & SEFFNER (1975) et HÖRÜGEL & LORENZ (1979), ont montré qu'un sol lisse et glissant de ce type est particulièrement favorable à l'expression de l'anomalie.

Sur le plan des manifestations cliniques, nos observations confirment le fait que l'abduction des seuls membres postérieurs est, de très loin, la forme prédominante de l'anomalie (4 cas sur 5 dans notre étude). Dans les études passées en revue par WARD (1978), l'abduction des quatre membres est très souvent présentée comme exceptionnelle (comme c'est le cas ici chez le *Large White*) et n'est même pas mentionnée par certains auteurs.

Dans sa mise au point, WARD (1978) observe que le taux de mortalité des sujets atteints varie beaucoup selon les études et conclut qu'il est, en moyenne, de l'ordre de 50 p. 100. Dans l'ensemble de notre échantillon, sans distinction entre les deux catégories d'anormaux et les types génétiques, le taux de mortalité des anormaux entre la naissance et le sevrage s'élève à 82 p. 100. Ce chiffre, voisin de la valeur rapportée par HAMORI (1978), se situe parmi les valeurs les plus fortes trouvées à ce jour. L'importance de ce taux de mortalité dans notre élevage peut être attribuée au sol glissant invoqué plus haut : comme le suggère WARD (1978), ce facteur de milieu est non seulement propice à l'apparition de l'anomalie mais il compromet aussi la survie des porcelets atteints. Il est également à souligner que la valeur élevée du taux de mortalité chez les porcelets anormaux est essentiellement le fait des porcelets *Piétrain* (87 p. 100) et *Piétrain* × *Large White* (84 p. 100), en partie à cause de la proportion plus forte d'individus atteints aux 4 membres dont les chances de survie sont très faibles. Le taux de mortalité chez le *Large White* (68 p. 100) est plus conforme à la valeur moyenne citée par WARD (1978). En définitive, dans l'élevage considéré ici, le phénomène d'abduction des membres est la principale cause identifiée de mortalité néonatale des porcelets *Piétrain* et *Piétrain* × *Large White* : il est à l'origine d'environ 25 et 15 p. 100 respectivement des cas de mortalité pendant l'allaitement des porcelets nés vivants dans ces deux types génétiques. Un chiffre du même ordre (20 p. 100

environ) est rapporté par HAMORI (1978). Ces chiffres, même s'ils représentent vraisemblablement des situations extrêmes, situent l'importance économique de cette anomalie congénitale, soulignée par plusieurs auteurs.

L'effet marqué du sexe du porcelet sur l'expression de l'anomalie, qui est à peu près deux fois plus fréquente chez les mâles que chez les femelles, est un résultat notable de notre analyse. La différence de fréquence entre sexes est du même ordre de grandeur dans l'étude de SCHNAPPERELLE & KOCH (1980). Quant à LAX (1971), il a observé, mais sur 5 portées seulement, que tous les porcelets affectés étaient des mâles et a invoqué une hérédité liée au sexe, comme nous le verrons plus loin. Notons aussi que, dans sa revue, WARD (1978) mentionne une étude selon laquelle la fréquence chez les mâles est de 30 p. 100 supérieure à celle trouvée chez les femelles et qu'une différence du même ordre est trouvée par SOKOL *et al.* (1978). Par contre, dans toutes les autres études et pour autant que cet aspect ait été étudié avec précision, l'anomalie est considérée comme n'affectant pas plus souvent les mâles que les femelles : voir les références citées par WARD (1978), ainsi que les résultats récents de MAAS & SCHULZE (1979) et d'HAMORI (1978). Dans cette dernière étude qui porte sur plus de 800 porcelets atteints, la fréquence de l'anomalie est même un peu supérieure chez les femelles. L'explication de la grande diversité des résultats, quant à l'effet du sexe du porcelet sur l'incidence du syndrome de l'abduction des membres, n'apparaît pas clairement.

En dehors de l'effet du sexe, d'autres « facteurs de milieu » exercent une influence significative sur l'incidence du phénomène. En premier lieu, il se confirme qu'une taille de portée importante favorise l'apparition de porcelets anormaux. Encore convient-il de préciser que cette relation se manifeste à l'intérieur d'un même type génétique mais pas entre types génétiques : la hiérarchie des types génétiques pour le pourcentage de portées affectées (respectivement 11, 21 et 28 p. 100 pour les types LW, P × LW et P) ne correspond pas à la hiérarchie de ces mêmes types génétiques pour la taille de portée (respectivement 9,2, 9,8 et 8,0 porcelets nés vivants). La liaison positive entre incidence de l'anomalie et nombre de porcelets nés dans la portée a déjà été mise en évidence par HÖRÜGEL & LORENZ (1979), SCHNAPPERELLE & KOCH (1980) et, de façon particulièrement nette, par MAAS & SCHULZE (1979). L'effet du numéro de portée ou, en d'autres termes, de l'âge de la mère, qui est trouvé ici dans les lignées *Piétrain* (fréquence de sujets atteints plus grande en 2<sup>e</sup> portée qu'en 1<sup>re</sup> portée) et avait été observé auparavant, de façon moins marquée, dans une étude mentionnée par WARD (1978), est à relier à l'effet de la taille de portée : il est probable que l'âge de la mère agit, au moins en partie, par le biais de la liaison positive entre âge de la truie et prolificité. La différence de près d'un jour de durée de gestation selon que l'anomalie se manifeste ou non dans la portée va dans le sens de l'hypothèse formulée par WARD (1978), selon laquelle le phénomène d'abduction des membres est la conséquence d'une « immaturité » du système neuro-musculaire du porcelet à la naissance. Qu'il s'agisse de l'influence de la taille de portée, de l'âge de la mère ou de la durée de gestation, on peut parler d'« effets maternels » sur l'incidence de l'anomalie chez les porcelets de la portée.

## 2. Influences génétiques

Notre analyse confirme, en la précisant, l'hypothèse du déterminisme partiellement héréditaire de l'abduction des membres. Le rôle d'une prédisposition héréditaire

a été soupçonné dès les premières investigations sur le phénomène (GILBERT *et al.*, 1967 ; DOBSON, 1968). L'hypothèse génétique a été ensuite reprise et développée, sous des formes diverses, par plusieurs auteurs dont LAX (1971), SWATLAND (1974), WARD (1978), SOKOL *et al.* (1978) et MAAS & SCHULZE (1979).

La grande variation entre races ou lignées soumises au même milieu est un premier indice du rôle de l'hérédité dans l'étiologie de l'anomalie. Selon WARD (1978), les données de la littérature indiquent que cette anomalie est essentiellement une caractéristique du *Landrace* : ainsi, selon une enquête conduite en Grande-Bretagne sur la descendance de verrats d'insémination artificielle, la fréquence des anormaux est environ dix fois plus forte chez le *Landrace* (1,25 p. 100) que chez le *Large White* (0,14 p. 100). Dans cette dernière race, l'incidence de l'anomalie peut toutefois être, dans certains cas, non négligeable : l'exemple de notre lignée LW<sub>T</sub> le prouve. D'autre part, d'après WARD (1978), l'anomalie n'avait pas été mentionnée jusqu'à présent chez le *Piétrain* : nos observations démontrent l'existence du syndrome dans cette race, et à une fréquence notable. Au sujet du *Piétrain*, la faible différence entre les deux lignées étudiées ici indique que la sélection pratiquée dans la lignée PB en faveur de l'hypertrophie musculaire (SELLIER, 1980) n'a pas eu de répercussion sensible sur la fréquence de l'anomalie : ce résultat ne confirme pas l'idée émise dans l'article d'OLSON & PRANGE (1968) selon laquelle l'amélioration, par sélection, de la conformation des animaux s'accompagnerait d'une incidence accrue de l'anomalie. Par contre, la différence entre les deux lignées *Large White* nous amène à remarquer que la fréquence de l'anomalie est plus faible dans la lignée (LW<sub>S</sub>) dont le niveau génétique n'a pas évolué depuis 1965 en ce qui concerne les performances de croissance et l'adiposité des carcasses (HOUIX *et al.*, 1978). Par contre, des géniteurs en provenance d'une expérience de sélection sur ces caractères (OLLIVIER, 1977) ont été introduits dans l'autre lignée (LW<sub>T</sub>) : ceci suggère que cette sélection ne serait pas sans effet sur la fréquence d'apparition de l'anomalie. Ainsi pourrait s'expliquer le maintien de l'anomalie « pattes écartées » à une fréquence non négligeable dans certaines populations, comme nous l'avions précédemment suggéré (OLLIVIER, 1979).

En conclusion de sa mise au point, WARD (1978) estime que la meilleure façon d'aborder le problème du déterminisme génétique du syndrome de l'abduction des membres est de raisonner en termes de caractère à seuil (concept de risque) et d'hérédité de type polygénique. C'est cette hypothèse de travail que nous avons retenue dans la présente étude, en nous appuyant sur la méthodologie proposée par FALCONER (1965), et tout indique qu'elle permet de bien rendre compte des résultats observés.

Un premier résultat important est qu'en dépit de la grande différence d'incidence entre sexes, la base génétique du phénomène d'abduction des membres est la même dans les deux sexes. En particulier, l'hypothèse avancée par LAX (1971), selon laquelle un gène dominant lié au sexe (et à pénétrance incomplète) serait responsable de l'anomalie, peut être écartée : elle avait été émise à partir de données très fragmentaires et n'a d'ailleurs pas été confirmée depuis. Il s'agit donc non pas d'un caractère monogénique lié au sexe mais d'un caractère polygénique influencé par le sexe (de façon importante dans notre cas).

L'influence du numéro de portée de la mère sur le risque d'apparition de l'anomalie chez le *Piétrain* est sans doute partiellement à l'origine de l'héritabilité plus faible en *Piétrain* qu'en *Large White*. L'analyse est, en effet, faite à numéro de portée

constant dans les lignées *Large White* puisqu'il y a seulement des 1<sup>res</sup> portées (de même en croisement il n'y a que des 2<sup>es</sup> portées) alors que, dans les lignées *Piétrain*, il y a à la fois des 1<sup>res</sup> et des 2<sup>es</sup> portées : l'absence de correction pour ce facteur de milieu dont l'influence est loin d'être négligeable conduit vraisemblablement à une légère sous-estimation de l'héritabilité dans le cas du *Piétrain* (et indirectement à une surestimation de la corrélation génétique entre race pure et croisement).

L'existence d'effets maternels explique très vraisemblablement les différences d'héritabilité selon la relation de parenté considérée pour l'estimation. Le fait que l'héritabilité estimée à partir de la corrélation entre germains de même portée soit supérieure à celle estimée à partir des demi-germains paternels est probablement à rattacher beaucoup plus à des effets de milieu communs aux individus de la même portée qu'à des effets de dominance. Deux faits suggèrent en effet que les effets de dominance jouent un rôle mineur : d'une part la corrélation élevée entre les effets « père » en race pure et en croisement, d'autre part l'absence d'« hétérosis » pour le risque dans le croisement *Piétrain* × *Large White*.

Aucune estimation par la méthode que nous avons employée ici de l'héritabilité du risque d'abduction des membres ne semble avoir été faite jusqu'à présent. Notons cependant que les données de MAAS & SCHULZE (1979), qui ont comparé la fréquence de l'anomalie dans la descendance de femelles normales et de femelles ayant présenté l'anomalie à la naissance, peuvent être analysées par la méthode de FALCONER (1965, p. 60) : l'estimation d'héritabilité ainsi obtenue ( $0,45 \pm 0,13$ ) est très proche de notre estimation moyenne.

En définitive, la conclusion de cette étude génétique sur le syndrome d'abduction des membres est que l'héritabilité du risque sous-jacent est de l'ordre de 50 p. 100 et que les effets génétiques non-additifs ont une influence mineure sur le risque. Il faut cependant remarquer que, s'agissant d'un caractère « tout ou rien », la question du choix d'un modèle génétique se pose. A ce sujet, rappelons la grande flexibilité du modèle monofactoriel qui, *a priori*, peut convenir à une grande variété de situations à condition d'y inclure des coefficients de pénétrance appropriés : voir JAMES (1971), SMITH (1971) et SUAREZ *et al.* (1976). Nous avons ici écarté cette hypothèse au profit du modèle multifactoriel à un seuil. Nous nous proposons de discuter la validité de ce modèle dans un article ultérieur.

*Reçu pour publication en janvier 1982.*

### Remerciements

Nous remercions C. SMITH (A.B.R.O., Edimbourg) et J. RAZUNGLES (I.N.R.A., Toulouse) d'avoir bien voulu lire le manuscrit et de nous avoir fait d'utiles suggestions dans le domaine méthodologique.

### Summary

#### *A genetic study of splayleg in the new-born piglet*

##### *I. - Multifactorial model with one threshold*

Splayleg of the new-born piglet has been observed between 1973 and 1979 on an I.N.R.A. experimental farm. The 1 086 litters involved belong to eight genetic types : two *Large White* lines (LW<sub>T</sub> and LW<sub>S</sub>), two *Piétrain* lines (PA and PB) and the four crosses between PA or PB sires and LW<sub>T</sub> or LW<sub>S</sub> dams. The incidence of the defect is twice as high among males (5.1 p. 100) than among females (2.6 p. 100) and almost three times as high, on average, in the *Piétrain* lines as compared to the *Large White* lines. Assuming an underlying variable (the liability) with one threshold, genetic parameters for the liability to splayleg have been estimated, both in purebreds and in crossbreds. The genetic basis of this liability appears to be of an additive polygenic type. The heritability of liability, estimated from paternal purebred half-sib correlations, is  $0.47 \pm 0.07$  (pooled estimate). Additivity is also confirmed by the observed liability in the crosses, which is close to the parental average, and by the fact that no clear indication of dominance comes neither from the variance among crossbred sire families compared to that within breed nor from the correlation between crossbred and purebred progenies from the same *Piétrain* boar. Therefore the larger full-sib compared to half-sib heritabilities imply some sort of maternal effect. As affected litters exceed normal ones by 1.5 piglet at birth ( $p < 0.01$ ), the maternal effect is likely to operate through litter size. A shorter gestation in affected litters ( $-0.9$  day,  $p < 0.01$ ) supports the suggestion that a neuromuscular dysmaturity may be implied in this abnormality. The genetic basis appears from our data to be similar in both sexes, as like-sexed relatives do not resemble each other much more than unlike-sexed ones : splayleg, though sex-influenced, is not to be considered as a sex-linked genetic defect.

### Références bibliographiques

- DOBSON K.J., 1968. Congenital splayleg of piglets. *Aust. vet. J.*, **44**, 26-28.
- FALCONER D.S., 1965. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. hum. Genet.*, **29**, 51-76.
- GILBERT F.R., THURLEY D.C., DONE J.T., 1967. Congenital splayleg of piglets : myofibrillar hypoplasia. *Vet. Rec.*, **80**, 302-304.
- HAMORI D., 1978. Etudes de pathologie génétique dans les grands élevages. 1 - Fréquence de la myohypoplasie (splayleg) et d'autres anomalies chez les porcelets nouveau-nés (en hongrois). *Magy. Allatorv. Lap.*, **33**, 295-301.
- HÖRÜGEL K., LORENZ A., 1979. Untersuchungen zum angeborenen Beinspreizen bei Ferkeln in einer industriemässig produzierenden Zuchtanlage. *Mh. Vet.-Med.*, **34**, 183-187.
- HOUIX Y., DANDO P., SELLIER P., 1978. Estimation, à l'aide d'une lignée-témoin, de l'évolution génétique des caractères d'engraissement et de carcasse du porc *Large White* en France, de 1965 à 1973. *Ann. Génét. Sél. anim.*, **10**, 557-568.
- JAMES J.W., 1971. Frequency in relatives for an all-or-none trait. *Ann. hum. Genet.*, **35**, 47-49.
- KÖHLER R., SEFFNER W., 1975. Angeborenes Beinspreizen bei Saugferkeln. *Mh. Vet.-Med.*, **30**, 259-262.
- LAX T., 1971. Hereditary splayleg in pigs. *J. Hered.*, **62**, 250-251.
- LI C.C., MANTEL N., 1968. A simple method of estimating the segregation ratio under complete ascertainment. *Amer. J. hum. Genet.*, **20**, 61-81.
- MAAS D., SCHULZE J., 1979. Zur genetischen Disposition des angeborenen Beinspreizens bei Saugferkeln. *Mh. Vet.-Med.*, **34**, 20-21.

- MIKAMI H., FREDEEN H.T., 1979. A genetic study of cryptorchidism and scrotal hernia in pigs. *Can. J. Genet. Cytol.*, **21**, 9-19.
- OLLIVIER L., 1977. Dix ans d'une expérience de sélection individuelle sur des verrats utilisés en insémination artificielle. I - Réponses observées sur des caractères de croissance, de carcasse et de qualité de viande. *Ann. Génét. Sél. anim.*, **9**, 353-377.
- OLLIVIER L., 1979. Les anomalies héréditaires dans l'espèce porcine. In : *Journ. Rech. Porcine en France 1979*, 371-382, I.N.R.A.-I.T.P., éd., Paris (*Ann. Zootech.*, **28**, 369, Abst.).
- OLLIVIER L., BOLET G., 1981. La sélection sur la prolificité chez le Porc : résultats d'une expérience de sélection sur 10 générations. In : *Journ. Rech. Porcine en France 1981*, 261-268, I.N.R.A.-I.T.P., éd., Paris.
- OLSON L.D., PRANGE J.F., 1968. Spraddle-legged baby pigs. *Vet. Med. small Anim. Clin.*, **63**, 174.
- REICH T., JAMES J.W., MORRIS C.A., 1972. The use of multiple thresholds in determining the mode of transmission of semi-continuous traits. *Ann. hum. Genet.*, **36**, 163-184.
- SCHNAPPERELLE H., KOCH J., 1980. Untersuchungen zum Auftreten und zur Therapie des angeborenen Beinspreizens bei Saugferkeln. *Mh. Vet.-Med.*, **35**, 858-860.
- SELLIER P., 1982. Preliminary results of a selection experiment for muscle hypertrophy in the *Piérain* breed. In : KING J.W.B., MÉNISSIER F. (Ed.), *Muscle hypertrophy of genetic origin and its use to improve beef production*, 537-547, Martinus Nijhoff Publishers, The Hague.
- SMITH C., 1971. Discriminating between different modes of inheritance in genetic disease. *Clin. Genet.*, **2**, 303-314.
- SOKOL J., VRZGULA L., LEHOCKY J., SOLAR I., STANIK J., POLIACEK M., 1978. Relation entre l'incidence de l'anomalie « pattes écartées » chez le porcelet et quelques indices biologiques (en tchèque). *Veterinarstvi*, **28**, 351-353 (*Anim. Breed. Abstr.*, **47**, 86-87).
- SUAREZ B.K., REICH T., TROST J., 1976. Limits of the general two-allele single locus model with incomplete penetrance. *Ann. hum. Genet.*, **40**, 231-244.
- SWATLAND H.J., 1974. Developmental disorders of skeletal muscle in cattle, pigs and sheep. *Vet. Bull.*, **44**, 179-202.
- WARD P.S., 1978. The splayleg syndrome in new-born pigs : a review. *Vet. Bull.*, **48**, 279-295 (Part I), 381-399 (Part II).